UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1936-1937. — N° 117

LE TRAITEMENT

DES

SYNCOPES ANESTHÉSIQUES GRAVES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le lundi 24 mai 1937

PAR

Jean-André MÉTREAUD

Né à SAINT-ANDRÉ-DE-CUBZAC (Gironde), le 2 février 1909.

Examinateurs de la Thèse

MM. GUYOT, professeur..... *Président.*

PAPIN, professeur .....

JEANNENEY, professeur ..... *Juges.*

MASSÉ, agrégé.....

BORDEAUX

IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DELMAS

6, Place Saint-Christoly

1937

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1936-1937. — N° 117

LE TRAITEMENT

DES

SYNCOPES ANESTHÉSIQUES GRAVES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le lundi 24 mai 1937

PAR

Jean-André MÉTREAUD

Né à SAINT-ANDRÉ-DE-CUBZAC (Gironde), le 2 février 1909.

Examinateurs de la Thèse

MM. GUYOT, professeur..... *Président.*

PAPIN, professeur .....

JEANNENEY, professeur ..... } *Juges.*

MASSÉ, agrégé.....

BORDEAUX

IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DELMAS

6, Place Saint-Christoly

1937

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1936-1937. — N° 117

LE TRAITEMENT

DES

SYNCOPES ANESTHÉSIQUES GRAVES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le lundi 24 mai 1937

PAR

Jean-André MÉTREAUD

Né à SAINT-ANDRÉ-DE-CUBZAC (Gironde), le 2 février 1909.

Examinateurs de la Thèse :

MM. GUYOT, professeur..... *Président.*

PAPIN, professeur ..... } *Juges.*

JEANNENEY, professeur ..... } *Juges.*

MASSÉ, agrégé..... } *Juges.*

BORDEAUX

IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DELMAS

6, Place Saint-Christoly

1937

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN : M. MAURIAC.

ASSESSEUR : M. LABAT.

DOYEN HONORAIRE : M. C. SIGALAS.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. POUSSON, MOURE, RIVIÈRE, BARTHE, DENIGÈS, BEILLE, CASSAËT, CHAVANNAZ, PACHON.

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale	MAURIAC.	Zoologie et parasitologie	MANDOUL.
id.	DUPÉRIÉ.	Médecine expérimentale	AUBERTIN.
Clinique chirurgicale	BÉGOUIN.	Clinique ophtalmologique	TEULIÈRES.
Clinique chirurgicale et gynécologique	GUYOT.	Clinique chirurg. infantile et orthopédie	ROCHER.
Pathologie et thérapeutique générales	CARLES.	Clinique méd. des maladies des enfants	CRUCHET.
Clinique d'accouchements	ANDÉRODIAS.	Chimie biologique et médicale	N.
Anatomie pathol. et microscopie clinique	SABRAZÈS.	Physique médicale et pharmaceutique	C. SIGALAS.
Anatomie	VILLEMIN	Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques	BONNIN.
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL.	Clinique des malad. cutanées et syphilitiques	PETGES.
Hygiène	LEURET.	Clinique des maladies des voies urinaires	DUVERGEY
Médecine légale et déontologie	LANDE.	Clinique des malad. nerveuses et mentales	ABADIE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médic.	RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Chimie	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée	LABAT.
Botanique et matière médicale	GOLSE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie	CREYX.
Pharmacie	DUPOUY.	Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ.

MM. LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales). PAPIN (Chirurgie générale). R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie	N.	Chirurgie générale	MASSÉ.
id.	DUFOUR.	id.	DARGET.
Physiologie	FABRE.	Obstétrique	RIVIÈRE.
Médecine générale	PIÉCHAUD.	Ophtalmologie	BEAUVIEUX.
id.	DELMAS-MARSALET.	Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
id	DE GRAILLY.	Dermatologie et syphiligraphie	JOULIA.
id.	FONTAN.	Physique médicale	WANGERMEZ.
id	BROUSTET.	Chimie générale pharmaceut. et toxicologie	VITTE
id.	DERVILLÉE.		

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Physiologie	FABRE.	Physique médicale et pharmaceut que	WANGERMEZ
Médecine opératoire	PAPIN.	Médecine légale	DERVILLÉE.
Accouchements	RIVIÈRE.	Urologie	DARGET.
Pathologie médicale	DELMAS-MARSALET.	Botanique	GIRARD.
Puériculture	FAUGÈRE.	Bactériologie	MOUREAU.
Pharmacie chimique	VITTE.	Législation pharmaceutique	POPLAWSKI.
Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.		

Ophtalmologie ..... MM. CABANNES (en congé).

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes. N.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A LA MEMOIRE DE MA MERE

A MON PERE

A MA GRAND-MERE

A TOUS LES MIENS VIVANTS ET MORTS

A MES AMIS

A CEUX QUI M'ONT AIDE A M'INSTRUIRE

A MES MAITRES DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX

A MES JUGES

A MON PRESIDENT DE THESE.

Monsieur le Professeur J. GUYOT

Professeur de Clinique chirurgicale et gynécologique,
Chirurgien de l'Hôpital Saint-André,
Membre correspondant de l'Académie de Chirurgie,
Vice-président de la Société française de Gynécologie,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.

LE TRAITEMENT

DES

SYNCOPES ANESTHÉSIQUES GRAVES

INTRODUCTION

Chaque progrès amène en quelque sorte avec lui sa rançon, constituée par une part minime mais sérieuse de risques et d'inconvénients.

L'anesthésie, qui permet d'intervenir sans douleur, dans le calme et sans précipitation, qui assure ce silence abdominal sans lequel la moindre laparotomie deviendrait impossible, n'en est pas moins capable de produire inopinément ce drame brutal et encore parfois fatal qu'est la syncope anesthésique.

On considérait, il y a une trentaine d'années, que la syncope cardiaque, lorsqu'elle s'installe, était irrémédiable, et son traitement voué à l'insuccès.

Depuis, la publication de nombreuses observations, sur la réussite, et aussi sur les insuccès des différents traitements qui ont été successivement proposés, a sensiblement modifié cet état d'esprit.

A l'heure actuelle, sans posséder le remède infaillible, capable d'éviter la syncope ou de la faire cesser lorsqu'elle s'est installée, le chirurgien est loin d'être resté à son égard impuissant et désarmé.

Nous n'apportons dans ce travail aucune donnée nouvelle. Nous avons seulement voulu faire une mise à jour, bien modeste, d'une question qui est loin d'être encore entièrement résolue.

Nous rappellerons brièvement les traitements devenus classiques en résistant à l'épreuve du temps. Nous ferons la comparaison des résultats expérimentaux et des résultats cliniques pour les traitements controversés.

Nous basant sur des faits bien établis, nous ne rapporterons que quelques observations, dans le seul but de concrétiser certains points de cet exposé.

En ce qui concerne l'injection intracardiaque d'atropine et l'injection intrarachidienne de caféine, nous avons cru pouvoir rapporter pour chacun de ces procédés un cas isolé de réanimation : l'insuffisance ou le danger des traitements habituels oblige à ne négliger aucune constatation susceptible de mettre en lumière l'efficacité d'une thérapeutique.

CHAPITRE PREMIER

LA SYNCOPE ANESTHESIQUE

La syncope — cessation momentanée des fonctions vitales essentielles — se caractérise par la suspension des mouvements respiratoires et l'arrêt des battements cardiaques.

Sa prolongation démesurée aboutit à la mort.

Rare dans les analgésies locales (2 sur 100.000 observations, d'après Mikulicz), sa fréquence augmente notablement dans les narcoses générales et dans les rachianesthésies.

Elle peut se produire pendant tout le cours de l'anesthésie. Son mécanisme varierait suivant le moment de sa manifestation.

I. — *La syncope cardiaque du début.*

Elle se produit dès les premières bouffées d'anesthésique. Son mécanisme est différent suivant les auteurs :

Pour les classiques, cette syncope, appelée « réflexe », est un phénomène purement nerveux, avec comme point de départ favorisant un état psychique particulièrement sensible, accompagnant, en général, une prédisposition au déséquilibre neuro-végétatif. Le Professeur Roger a fourni la preuve expérimentale de cette théorie par la mise en évidence des réflexes qualifiés par lui de « pnéo-pnéiques » et « pnéo-cardiaques » : chez le lapin, lorsqu'on projette brusquement des vapeurs irritantes (AzH^3 et surtout chloroforme et éther) dans les fosses nasales, on observe un arrêt momentané de la respiration en expiration et une chute de la pression sanguine, suivie de grandes oscillations systo-diastoliques, avec

hausse de la pression au-dessus de son chiffre initial. On constate le même phénomène lorsque l'animal respire par une canule trachéale; et les manifestations cardiaques sont également les mêmes quand l'animal est soumis à la respiration artificielle. Ce qui tend à prouver nettement le mécanisme réflexe de ces manifestations cardiaques et à exclure l'action directe du chloroforme sur le myocarde.

Cependant — point important — ces expériences ne reproduisent pas l'arrêt cardiaque, qui est de règle en clinique. Aussi toute différente est l'explication que donne M. Charles Richet.

Pour lui, au contraire, « la syncope du début est une syncope cardiaque par intoxication directe des cellules ganglionnaires du cœur. L'air chargé de chloroforme pénètre dans les poumons; le sang en contient à ce moment en grande quantité et arrive dans le cœur gauche. La tension du chloroforme dans le cœur gauche devient si considérable que les cellules ganglionnaires en sont aussitôt paralysées ».

Syncope réflexe pour la majorité des auteurs, syncope toxique pour M. Charles Richet — mécanisme complètement opposé — entraînant, nous le verrons plus loin, de redoutables conséquences thérapeutiques, suivant que c'est l'un où l'autre de ces points de vue qui se rapproche le plus de la réalité.

II. — *La syncope secondaire cardiaque et respiratoire.*

Pour la syncope survenant pendant le cours de la narcose, les explications ne présentent pas le même degré de divergence, mais l'accord des auteurs n'enlève rien à la complexité du phénomène. La syncope du cours de l'anesthésie est, en effet, l'aboutissant de facteurs multiples :

La respiration et la circulation passent en effet, pendant l'anesthésie, par une série d'à-coups, se traduisant par : une modification du rythme cardiaque, pouvant aller jusqu'à l'arrêt; des variations de tension, qui peuvent s'étendre jusqu'au

collapsus; des troubles respiratoires de degrés divers, allant de la respiration périodique à la cyanose et au collapsus pulmonaire.

L'arrêt respiratoire avec troubles de l'hématose constitue la syncope asphyxique ou syncope bleue; l'arrêt du cœur, la syncope cardiaque ou syncope blanche.

L'action directe de l'anesthésique sur le bulbe ou sur le cœur est à elle seule capable de provoquer l'une ou l'autre de ces formes, comme suffit également à les déclencher la simple ischémie bulbaire. Mais, par le fait même de l'intervention en cours, viennent s'ajouter d'autres facteurs, qui, suivant leur degré d'intensité, pourront ne servir que d'adjuvants, ou bien, au contraire, devenir capables à eux seuls de déclencher la panne respiratoire ou circulatoire.

A ce titre, il faut compter, en outre du surdosage toxique, l'anémie aiguë, produite par les hémorragies antérieures à l'intervention, ou les pertes de sang inhérentes à celle-ci, l'infection massive, le shock traumatique ou nerveux, les réflexes inhibitoires, si fréquents dans la réduction des luxations de l'épaule, la dilatation de l'anus, la simple distension du sinus carotidien ou du plexus solaire.

Il faut également faire entrer en ligne de compte les défaillances du « cœur périphérique », mises en évidence par Laubry et Tzanck : « Il y aurait, en effet (pour ces auteurs), un cœur veineux périphérique étalé et réparti sur toute la longueur du système veineux, qui assure à la circulation de retour ce que la contraction et l'impulsion myocarditique sont à la circulation aller. Ce moteur périphérique, comme le moteur central, a ses défaillances, qui ne sont pas les moins intéressantes à connaître et à étudier. »

Agissant d'une façon différente, mais de première importance également dans la production de la syncope, sont les variations considérables qu'entraîne l'état de réceptivité du sujet vis-à-vis de l'anesthésique.

Et à ce titre intervient l'état du système neuro-végétatif,

qui règle les échanges cellulaires, et, par la prédominance du vagotonisme ou du sympathicotonisme, favorise ou empêche la syncope. M. Garrelon a pu baser une méthode de dépistage des candidats à la syncope sur l'étude du réflexe oculo-cardiaque, et le traitement prophylactique, selon la réponse du réflexe, par l'éserine ou l'atropine.

« Mais — comme l'écrit Robert Monod — l'influence du système neuro-végétatif sur l'effet de l'anesthésique n'est peut-être pas la seule. On sait que le sympathique agit sur certaines glandes endocrines (thyroïde, surrénales), et il est établi que l'état physico-chimique du milieu (Ascher) intervient pour modifier l'action des poisons spécifiques des deux systèmes orthosympathique et parasympathique. De plus, Tiffeneau et son Ecole ont pu démontrer l'influence du taux de la réserve alcaline, qui pourrait être mise à profit dans la pratique soit pour faciliter l'anesthésie en diminuant la réserve par l'administration d'acides, soit pour la suspendre par l'emploi d'alcalins. »

Taux de la réserve alcaline, état de la thyroïde, de la surrénale, du foie (Fiessenger), présence de toxines dans l'économie, réflexes inhibitoires, agissant isolément ou accroissant leurs effets en les conjuguant pour modifier l'état physico-chimique des humeurs et faire varier la tendance initiale sympathicotrope ou vagotrope du sujet; causes multiples et complexes, qui, par l'intermédiaire de l'action humorale ou nerveuse, tendent à diminuer l'effet du toxique anesthésiant sur l'organisme, ou, au contraire, en l'accroissant, à produire les différentes défaillances dont l'aboutissant sera la syncope : panne bulbaire, panne cardiaque, panne par vaso-dilatation intense (le cœur fonctionne à vide [Tzanck]), panne nerveuse, ou panne par intoxication ou surdosage, on conçoit la complexité du phénomène et la difficulté de démêler, au moment de la syncope, le point exact de la défaillance et, en même temps, la difficulté d'application du traitement convenable.

III. — *La syncope toxique.*

Forme dont nous ne parlons que pour mémoire. Elle peut se produire pendant l'anesthésie, ou pendant les heures qui la suivent. Elle est précédée d'une période d'excitation, avec accélération du pouls, conformément à la règle générale des poisons dits paralysants. De l'avis général, les lésions produites sont irrémédiables et le retour à la vie impossible.

Au cours de cet exposé, lorsque nous emploierons le terme de syncope toxique, ce sera — comme on le fait habituellement pour présumer de sa nature — pour désigner la forme secondaire dont nous avons parlé plus haut; dans ces cas, l'intoxication des centres atteint un degré capable d'interrompre leur fonctionnement, mais ne va jamais jusqu'à produire des lésions définitives.

CHAPITRE II

LE TRAITEMENT DE LA SYNCOPE CARDIAQUE

Il doit être instauré précocement et poursuivi avec persévérance, alors même que tout espoir semble perdu. Il est essentiellement variable suivant la cause, la nature et la localisation de la défaillance.

C'est ainsi que, dans les anesthésies par voie intraveineuse du type Soneryl, Evipan, etc., il paraît logique — après avoir paré aux accidents aigus — de recourir à la médication strychnique, qui a fait ses preuves dans les intoxications barbituriques.

Dans les rachianesthésies, on a proposé de localiser sur place l'action du produit anesthésiant par l'injection intrarachidienne de caféine. Nous en reparlerons plus loin.

Dans les anesthésies de quelque nature que ce soit, aux accidents provoqués par la stase périphérique, Monod, Pauchet, Bonneau, conseillent d'opposer l'éphédrine, avec cependant cette restriction qu'il est nécessaire de l'employer précocement et plutôt à titre préventif que curatif, car, à fortes doses, c'est un dépresseur du cœur et son emploi exige l'intégrité de cet organe. Les associations médicamenteuses telles que l'adéphédrine (1/4 de mmg. d'adrénaline et 2 cg. d'éphédrine par cm^3) et l'éphédraphéine (mélange de caféine et d'éphédrine) se proposent de parer à cet inconvénient.

Lorsque c'est le myocarde lui-même qui est le point de départ de la défaillance, c'est aux excitants habituels du muscle cardiaque qu'il est classique d'avoir recours (ouabaïne, caféine, camphre). Il est indispensable et de pre-

mière nécessité de toujours leur associer la respiration artificielle; le centre respiratoire ne survit pas longtemps à l'arrêt cardiaque; et, de plus, cette manœuvre a l'avantage, en comprimant rythmiquement le thorax et le cœur, d'entretenir une sorte de circulation passive de fortune.

Cherchant à produire une excitation directe et plus forte du myocarde, le massage du cœur a donné de beaux succès (10 p. 100 environ de réanimations, d'après les statistiques).

Sa pratique par un volet thoracique est, à l'heure actuelle, presque complètement abandonnée; on ne recourt plus guère à ce procédé que par massage indirect à travers le diaphragme, lorsque la coïncidence d'une laparotomie le rend possible.

Mais, de tous les procédés, celui qui a à son actif le pourcentage le plus élevé de succès est, sans contestations, l'injection intracardiaque d'adrénaline.

Oliver et Schaffer, auteurs des premiers travaux qui lui ont été consacrés, notent qu'elle donne chez les patients frappés de syncope anesthésique un pourcentage de réanimation que n'avait donné aucun des traitements préconisés jusqu'alors.

I. — *L'injection intracardiaque d'adrénaline.*

Procédé séduisant, aussi bien par son élégance et par sa facilité d'application que par sa très grande efficacité, elle a été inaugurée chez l'homme par Zuntz et Crile (1919) et introduite en France par Toupet (1923).

Petit-Dutaillis recueillait rapidement dans la littérature étrangère 25 observations d'injection intracardiaque d'adrénaline faites pour des syncopes opératoires; dans ce nombre, il compte 14 survies définitives.

Toupet rapportait 4 cas personnels sur lesquels, deux fois, la réanimation ne fut que temporaire, mais dont les deux autres malades furent complètement et définitivement guéris.

Bernet, dans sa thèse (Bordeaux, 1925), pouvait déjà réu-

nir 37 cas d'injection intracardiaque d'adrénaline avec 21 succès.

Depuis, les publications se sont succédé; mais il semble bien que le pourcentage de succès soit un peu moins élevé qu'il n'apparaît au premier abord : on publie avec plus de facilité un succès qu'un échec.

Nous devons à l'obligeance de M. le Professeur Guyot les trois observations suivantes (une communiquée à la Société anatomo-clinique de Bordeaux, les deux autres, inédites), qui concrétisent de façon parfaite la puissance de l'action de l'adrénaline sur le myocarde :

Obseration I (Inédite).

(Prise dans le Service de clinique gynécologique du Tondu, 3 janv. 1925.)

M. D..., 22 ans. Hystérectomie subtotale pour lésions des annexes. Anesthésie à l'éther. Appareil d'Ombrédanne.

Syncope à la fin de l'opération, visage très violacé, pupilles dilatées. On pratique la respiration artificielle. Puis injections : caféine, 2 cm^3; huile camphrée, 5 cm^3; spartéine, 1 cm^3 5. Un quart d'heure après, injection intracardiaque d'adrénaline, 2 cm^3 de la solution au millième.

Réouverture de la paroi; le massage du cœur est pratiqué par le docteur Ichon. Tout de suite, le cœur se remet à battre assez vigoureusement, lentement d'abord, puis peu à peu s'accélère jusqu'à avoir un rythme normal. On continue la respiration artificielle. Au bout d'une demi-heure, depuis le début de la syncope, la première inspiration spontanée se produit. On continue encore la respiration artificielle un quart d'heure : le visage se colore; les pouls fémoraux, puis carotidiens, puis radiaux, deviennent perceptibles. Amélioration progressive du facies. Les pupilles se contractent. La respiration reprend son rythme. La malade est reportée dans son lit; bouillottes; 200 cm^3 de sérum artificiel.

13 h. 30 : Strychnine, 4 cm^3; huile camphrée, 10 cm^3; spartéine,

1 cm³. L'état reste stationnaire; respiration rapide, stertoreuse : 40 par minute. Pouls, 150; température, 36°7.

17 heures : Pas de reprise de connaissance. Pas de réapparition des réflexes. Apparition de crises convulsives fréquentes et courtes. Spartéine, 1 cm³; huile camphrée, 5 cm³.

22 heures : Agitation marquée et convulsions généralisées. Accélération de la respiration. Affaiblissement du pouls. Emission d'urines.

4 h. 30 : Décès.

Observation II.

(Malade de la clientèle privée du Professeur Guyot, communiquée à la Société anatomo-clinique de Bordeaux.)

Homme de 73 ans. Atheromateux, soigné depuis un mois et demi environ par le Docteur Gaston, de Portets (Gironde). Troubles douloureux du membre inférieur gauche. A l'examen, le malade présente des signes de gangrène des orteils, avec refroidissement du pied. Résultat complètement nul à l'oscillomètre de Pachon. On trouve la première oscillation à la moitié supérieure de la jambe.

Cet homme, très affaibli, absorbait des quantités importantes de morphine depuis un mois, en raison de l'intensité et de la persistance des douleurs. Son état général est affaibli, mais rien dans l'examen du cœur, des poumons, des urines, ne contre-indique l'opération. Pas de sucre, pas d'albumine, faible dose d'urée.

L'amputation proposée est acceptée. Anesthésie au mélange de Schleich, après une injection préalable de spartéine.

Le lambeau d'amputation de cuisse au tiers inférieur est à peine taillé, syncope.

Respiration artificielle; tractions rythmées de la langue; injection de caféine, d'éther. Au bout de huit à dix minutes, il n'y avait aucun retour à la vie.

Teinture d'iode sur la région précordiale. Ouverture large de l'espace intercostal et du péricarde. Le cœur, saisi à pleines mains,

est inerte, mou, sans contractions. La respiration est arrêtée. Le massage du cœur produit au bout de quelques minutes de faibles contractions.

Injection intracardiaque dans le ventricule gauche de 2 cm³ de la solution d'adrénaline au millième. Instantanément, le cœur reprend de violentes contractions. On ferme momentanément la brèche avec une compresse péritonéale.

On reprend la respiration artificielle : au bout de quelques minutes, le malade fait quelques petites inspirations et expirations spontanées. On ferme rapidement la brèche péricardique et thoracique sans drainage.

On termine rapidement l'amputation, l'opéré est rapporté dans son lit. Il ne reprend pas connaissance, mais respire. Le pouls est rapide et petit. Malgré des injections de sérum et de tonicardiaques, le malade succombe le jour suivant sans avoir repris connaissance.

Survie vingt-quatre heures.

Observation III (Inédite).

(Due à l'obligeance de M. le Professeur Guyot.)

M. X..., 28 ans. Appendicite; annexite tuberculeuse. Laparotomie sous anesthésie à l'éther Ombrédanne.

A la fin de l'intervention, syncope bleue : respiration artificielle, caféine. Résultat nul.

Injection intracardiaque d'adrénaline, au bout de vingt-cinq minutes d'efforts inutiles. De suite après cette injection, battements désordonnés de la région précardiaque.

On refait la respiration artificielle : au bout de dix minutes les fonctions respiratoires sont rétablies.

La malade est portée dans son lit. Elle meurt dix-huit heures après sans avoir repris connaissance.

Dans chacun de ces trois cas, l'effet de l'adrénaline a été immédiat; et il est surtout intéressant de noter dans quelles conditions s'est produite son action :

Deux fois après un quart d'heure d'arrêt du cœur, une après vingt-cinq minutes d'arrêt; après échec de la respiration artificielle et des tonicardiaques, et alors que le massage direct du cœur n'avait ramené au bout de quelques minutes que de faibles contractions (obs. II), et chaque fois, — *instantanément* — l'adrénaline a produit la reprise immédiate des battements cardiaques.

La survie, certes, n'a été que temporaire (14, 18, 24 heures), mais nous ne croyons pas exagérer en affirmant que l'adrénaline est le seul produit capable de faire battre un cœur arrêté dans de telles conditions et depuis un temps aussi long.

Cette méthode est incontestablement d'une très grande efficacité.

Indiscutable, lorsqu'il s'agit de syncopes produites par l'éther ou la rachianesthésie, les physiologistes attirèrent de bonne heure l'attention sur le danger de son emploi concurremment avec le chloroforme.

Des expérimentations récentes mettent en garde contre le danger de son emploi concurremment avec le chlorure d'éthyle.

Nous allons essayer de définir dans quelle mesure ces constatations peuvent limiter son application.

II. — *La syncope adrénalino-chloroformique.*

Dès 1911, Lévy signala le danger de l'association adrénaline-chloroforme. Reprenant ses recherches Stillmunkes donna à ce phénomène le nom de syncope adrénalino-chloroformique (1922). La simple relation d'une des expériences rapportées par lui illustre d'une façon significative le drame produit par l'emploi de l'adrénaline chez l'animal chloroformisé. Nous avons pris au hasard, dans sa thèse, une observation, parmi tant d'autres, qui relate ce phénomène :

Expérience n° 6.

Chien de 8 kilos, *chloroformisé*.

Injection de 0 mg. 08 d'adrénaline dans 1 cm³ de solution physiologique, soit une dose de 0 mg. 01 par kilo. En tout, un peu moins de 2 gouttes de solution au 1/1.000.

Réaction d'hypertension habituelle suivie presque immédiatement de la chute de pression caractéristique de la syncope cardiaque. Pupille très fortement dilatée, avec absence complète de réflexe cornéen; persistance de la respiration.

Début de l'hypertension : dix secondes après l'injection;

Mort du cœur : vingt-trois secondes après l'injection.

La respiration présente les variations suivantes : Ralentissement survenant après l'injection et persistant quelques secondes après l'arrêt du cœur, puis accélération finale avec respiration agonique.

Autopsie : quelques trémulations fibrillaires au niveau des ventricules, arrêt du cœur en diastole.

Contractions rythmiques de l'auricule droit.

Inefficacité du massage du cœur et de la respiration artificielle prolongée; même inefficacité de l'injection intracardiaque.

Ainsi, chez l'animal chloroformisé, l'injection d'une dose *non toxique* d'adrénaline suffit à déclencher une syncope irrémédiable; alors que ces mêmes doses d'adrénaline et de chloroforme sont très bien supportées *isolément*, leur emploi *simultané* produit invariablement la fibrillation du cœur et son arrêt en diastole.

L'action du chloroforme est évidente, puisque la même injection d'adrénaline faite chez un animal endormi à l'éther produit la réaction d'hypertension habituelle, mais ne déclenche jamais d'accident mortel.

III. — ***La syncope adrénalino-chloroformique en clinique.***

Le même phénomène se produit de la même façon chez l'homme en état de narcose chloroformique.

Stillmunkes rapporte une quinzaine d'observations provenant pour la plupart de la pratique des oto-rhino-laryngologistes anglais, qui avaient l'habitude d'employer régulièrement l'adrénaline au cours de leurs interventions faites sous anesthésie chloroformique.

Dans quelques cas il s'agit seulement d'un choc grave suivi du rétablissement du sujet, mais, le plus souvent, la mort a suivi *immédiatement* l'injection d'adrénaline. De même que sur l'animal, le retour à l'état normal est impossible malgré la thérapeutique habituelle.

Loubat, dans sa thèse (Bordeaux, 1909), rapporte deux cas typiques de syncopes adrénalino-chloroformiques (empruntés au *Zentralbl. f. Gynecol.*, 19 juin 1909).

Chaque fois il s'agit de malades chloroformisées pour intervention gynécologique; l'injection de 3/10 de milligramme d'adrénaline en solution, dans le col utérin, déclenche immédiatement le même drame : envie de vomir avec arrêt subit de la respiration et du pouls et mort immédiate de la malade.

Ces accidents furent attribués à ce moment-là à des intoxications brutales par l'adrénaline.

Prévenus par les expériences de Lévy et de Stillmunkes du danger de l'association adrénaline-chloroforme, il est difficile de ne pas voir dans ces cas des manifestations de la syncope adrénalino-chloroformique.

IV. — *Adrénaline et chloroforme*.

La possibilité de la syncope adrénalino-chloroformique chez l'homme, entraînant le risque de transformer, par l'injection thérapeutique d'adrénaline, une syncope chloroformique *curable*, en syncope adrénaline-chloroformique *irréductible*, les physiologistes sont à peu près unanimes pour condamner l'injection intracardiaque d'adrénaline dans toutes les syncopes chloroformiques.

Cependant, Toupet et pas mal de chirurgiens recourent

encore à cette thérapeutique dans les défaillances provoquées par le chloroforme.

Le pourcentage des succès qui lui sont dus entre pour une grande part dans les raisons de cette habitude; la pénurie des moyens à employer en pareil cas finit de justifier cette pratique.

Il faut cependant constater que, depuis quinze ans bientôt que l'on a recours à l'adrénaline, s'il a été possible de grouper pas mal de reviviscences dans les syncopes réflexes et dans les syncopes du début, les cas de survie définitive sont l'exception dans les syncopes chloroformiques secondaires.

Cette constatation a d'autant plus d'importance que, depuis l'emploi des appareils dosimétriques, la syncope du début est devenue une rareté.

S'appuyant sur ces faits, Garrelon restreint l'usage de l'adrénaline à la syncope réflexe, dans laquelle elle est logiquement indiquée, et la proscrit dans la syncope secondaire toxique, où elle risque d'être mortelle.

Pour Ch. Richet, nous l'avons vu, même la syncope du début est toxique; ce qui contre-indique d'une façon formelle l'emploi de l'adrénaline.

Tournade, dans une expérience rapportée en juillet 1932 à la Société de chirurgie, a constaté que le ralentissement de la circulation et de la respiration, lié à l'excès de chloroforme, protégeait, en définitive, contre la fibrillation ventriculaire irrémédiable.

Par l'étude des dosages du chloroforme dans le sang, il a montré que la syncope adrénalino-chloroformique serait plus fréquente dans l'intoxication faible du début que dans l'intoxication tardive, qui réduirait à ce stade l'excitabilité de l'organisme. Les doses de chloroforme sont, en effet, de :

56 à 60 milligrammes par litre pendant la syncope anesthésique (le myocarde résiste alors à l'adrénaline et à l'excitation faradique);

30 à 35 milligrammes au moment de la reprise des battements cardiaques;

15 à 20 milligrammes lorsqu'on obtient la fibrillation définitive par injection d'adrénaline ou par excitation faradique du cœur.

Ces résultats confirment la constatation de Stillmunkes, qui avait remarqué qu'il était plus facile de provoquer la fibrillation lorsque la chloroformisation était légère.

Tournade en conclut que l'injection d'adrénaline, indiquée dans les syncopes chloroformiques tardives, est à proscrire dans les syncopes du début; conclusion qui est, à peu de chose près, l'inverse de celle de Garrelon.

Partisans et adversaires de l'adrénaline accumulent les faits et les preuves à l'appui de leur opinion respective. Ils n'en restent pas moins les uns et les autres sur leurs positions :

Alors que, pour Tournade : « il est rassurant pour ceux qui auront à traiter demain des cas de syncope chloroformique de savoir que cette syncope, même quand elle relève de l'intoxication, et non de l'inhibition, totalise les conditions les plus propres à prévenir la redoutable syncope A.-C. »

Pour Pascalis : « Le seul fait que l'injection risque d'activer la mort du sujet doit la faire résolument écarter. Nous n'avons pas le droit de jouer à pile ou face la vie de nos semblables. »

Les faits et les explications apportés par les physiologistes et les chirurgiens ne sont pas cependant inconciliables.

1° On peut, en effet, expliquer les succès cliniques de l'adrénaline par une manifestation de ce que Soupault appelle « l'état de grâce » :

On sait, pour l'avoir réalisé expérimentalement, qu'un animal affaibli par une abondante hémorragie (Bardier et Stillmunkes), ou présentant un certain degré d'asphyxie (Lévy et Tournade), ou encore trop profondément chloroformisé (Lévy et Tournade), échappe aux effets ordinaires d'une injection d'adrénaline.

Il en est de même lorsque cette injection, faite cependant

à une dose suffisante pour provoquer normalement une syncope mortelle, est poussée assez lentement, en une demi-minute environ, dans la circulation (Tournade et Malméjac).

Et c'est, sans doute, lorsque le malade en état de syncope chloroformique se trouve en même temps dans un des cas que nous venons d'indiquer que l'emploi de l'adrénaline, ne provoquant pas de fibrillation irrémédiable, peut le ranimer.

C'est d'ailleurs bien l'avis de Tournade lui-même, lorsqu'il écrit : « L'adrénaline tue ou ranime le sujet chloroformisé auquel on l'injecte : tout dépend de ce sujet, de l'état de sa circulation; tout dépend aussi de sa respiration et de sa narcose. »

2° Il est non moins incontestable que l'adrénaline fait courir un risque — inconstant, certes, mais *mortel* lorsqu'il se produit — au sujet chloroformisé auquel on l'injecte.

Comment, en effet, savoir au moment d'une syncope, pour justifier l'emploi de l'adrénaline, si la chloroformisation est assez poussée, l'hémorragie assez abondante, l'asphyxie suffisante pour parer au risque de la fibrillation ?

Il est pratiquement impossible d'apprécier comme il convient chacun de ces facteurs et le degré optimum de chacun d'eux.

On a bien établi également que l'injection préalable de caféine, d'atropine (Garrelon), de vagotonine (Santenoise, Merklen, Grandpierre), de quinine (Stillmunkes), pouvait empêcher la production de la syncope adrénalino-chloroformique. Le blocage du système réticulo-endothélial (Cosma et Russu) produit le même résultat.

Mais il est non moins certain que cette protection ne se manifeste seulement que dans une certaine mesure et d'une façon *inconstante :* ce qui laisse subsister *toujours* la même insécurité et l'imminence *toujours* menaçante du danger.

Ainsi se trouve posée cette angoissante question de savoir si nous sommes en droit d'appliquer ou au contraire si nous devons abandonner un traitement incontestablement dangereux, mais aussi d'une efficacité inégalée ?

On comprend l'embarras du chirurgien mis dans l'alternative d'injecter l'adrénaline, qui risque d'être mortelle, ou, au contraire, de rejeter cette arme susceptible de ranimer le malade.

C'est certainement une des raisons qui tendent à faire réduire de plus en plus l'emploi du chloroforme. C'est l'anesthésique qui produit le plus de syncopes (la dose anesthésique étant très voisine de la dose toxique : la première est de 50 à 60 mg. par litre de sang; la seconde de 70 mg. environ), et c'est contre les syncopes chloroformiques que nous sommes le moins armés.

C'est dans le même ordre d'idées que l'on s'est efforcé de trouver un médicament capable de produire la réanimation, sans présenter les dangers de l'adrénaline.

M. Hay Bolton a rapporté (*British Med. Journ.*, 11 sept. 1926) deux cas de syncope avec arrêt du cœur au cours d'anesthésies pratiquées, la première fois à l'éther, la deuxième au chloroforme.

Une injection intracardiaque d'*éther* fit réapparaître les mouvements du cœur.

La réanimation fut totale et définitive.

Nous n'avons pas trouvé d'autre succès de l'injection intracardiaque d'éther.

Se basant sur leurs constatations expérimentales, MM. Garrelon, Thuillant, Gallet, ont proposé l'emploi de l'atropine dans les syncopes chloroformiques secondaires. Il paraît bien établi que la syncope secondaire peut avoir une origine uniquement cardiaque, puisque la vagotomie double basse ne l'empêche pas; dans cette syncope secondaire, lorsqu'elle relève de l'intoxication, l'arrêt du cœur précède toujours celui de la respiration; le cœur est le premier atteint, et le chloroforme doit agir sur le cœur comme sur les autres parties de l'organisme en touchant le système nerveux avant le système musculaire. L'arrêt serait dû à l'hyperexcitation du système inhibiteur; il suffit donc de paralyser ce système inhibiteur par l'atropine pour rétablir le fonctionnement cardiaque.

V. — *L'injection intracardiaque d'atropine.*

Le laboratoire a confirmé l'efficacité de l'atropine. Sur des chiens anesthésiés au chloroforme jusqu'à arrêt cardiaque, chaque fois que l'arrêt cardiaque a précédé l'arrêt respiratoire, Garrelon a régulièrement obtenu la réanimation définitive par injection intracadiaque d'atropine associée à la respiration artificielle. L'injection d'atropine seule n'a jamais produit qu'une reprise momentanée; la respiration artificielle seule s'est toujours montrée inefficace.

L'action de l'atropine semble donc bien certaine, et cette action paraît être renforcée par la mise en jeu de la mécanique respiratoire.

Tournade, Rochisani, Curtillet, n'accordent aucune valeur à cette thérapeutique dans les syncopes secondaires; ils la croient au contraire efficace dans les syncopes réflexes.

Cependant, un cas de réanimation par ce procédé a été publié par M. Wahib Nini, chirurgien de Tripoli-du-Liban :

Il s'agit d'un nourrisson de 56 jours que l'on opère pour étranglement d'une hernie inguino-scrotale. L'anesthésie est faite au chloroforme et donnée à la compresse. Kélotomie, puis ouverture du sac; à ce moment, syncope cardiaque. Facies pâle, puis cyanotique; pas de battements artériels ni cardiaques; on pratique aussitôt le massage de la région précordiale, la respiration artificielle et des tractions rythmées de la langue. Devant l'échec de ces moyens et au bout d'un temps non précisé, on pratique une injection intracardiaque de 3/10 de cm^3 de sulfate d'atropine à travers le 11e espace intercostal. Aussitôt « l'aiguille se meut synchroniquement avec le cœur, qui reprend ses battements ». On continue la respiration artificielle; on achève l'intervention. Guérison, constatée dix mois plus tard.

Il est impossible, sur une seule observation, de se faire une idée exacte de la valeur de l'injection intracardiaque d'atropine.

Ses succès expérimentaux ne sauraient faire présager de sa destinée clinique.

La question, pour être résolue, demande l'apport de nouvelles preuves.

VI. — *Syncope adrénalino-monochloroéthanique.*

MM. Hermann et Vial ont réussi à produire chez le chien anesthésié au chlorure d'éthyle une syncope mortelle, analogue à la syncope adrénalino-chloroformique, par seule injection d'adrénaline. Une seule condition : pour voir apparaître la fibrillation mortelle par injection d'adrénaline, il faut que l'animal respire bien, afin que sa ventilation pulmonaire soit bien assurée, ainsi que l'oxygénation du sang.

Le 20 juillet 1935, ces mêmes auteurs donnent à la Société de biologie de Lyon la liste des produits essayés par eux, qui, associés à l'adrénaline, produiraient une fibrillation cardiaque mortelle. Toutes leurs expériences sont faites de la même manière : un chien est chloralosé, puis on enregistre son pneumogramme. Après lui avoir fait inhaler quelques bouffées du produit essayé, on injecte rapidement par une veine jugulaire la quantité d'adrénaline correspondant à 3/100 de milligramme d'adrénaline par kilogramme d'animal. L'essai est considéré comme concluant, lorsque le chien meurt de syncope cardiaque quelques secondes après l'injection.

Voici la liste des corps qui donnent une syncope analogue à la syncope adrénalino-chloroformique :

I. Composés chlorés du méthane :

Chlorure de méthyle : $CH^3\,Cl$;
Chlorure de méthylène : $CH^2\,Cl^2$;
Chloroforme : $CH^2\,Cl^3$;
Tétrachlorure de carbone : $C\,Cl^4$.

II. Composés chlorés de l'éthane :

Chlorure d'éthyle : $CH^3.CH^2.Cl$;
Chlorure d'éthylidène : $CH^3.CH.Cl_2$.

III. Composés chlorés du propane :

Chlorure de propyle : $CH^3.CH^2CH^2.Cl$;
Chlorure d'isopropyle : $CH^3.CH.Cl.CH^3$.

IV. Composés chlorés du butane et de l'isobutane :

Chlorure de buthyle primaire $CH^3.CH^2.CH^2.CH^2.Cl$;
Chlorure de buthyle secondaire $CH^3.CH^2.CHCl.CH^3$;
Chlorure d'isobuthyle $(CH^3)^2.CH^2Cl.CH$;
Chlorure de buthyle tertiaire $(CH^3)^3.CCl$.

V. Composés bromés du méthane :

Bromure de méthyle $CH^3.Br$.

VI. Composés bromés de l'éthane :

Bromure d'éthyle $C^2.H^5.Br$.

VII. Composés iodés du méthane :

Iodure de méthyle $CH^3.I$.

VIII. Composés iodés de l'éthane :

Iodure d'éthyle $C^2.H^5.I$.

De cette longue liste, un seul corps, pour le moment, nous intéresse ici : le chlorure d'éthyle, fréquemment employé pour les anesthésies générales (un des anesthésiques qui, après le chloroforme, produit le plus de syncope). Il est donc capable, expérimentalement, comme le chloroforme, de produire avec l'adrénaline une association nocive.

L'existence clinique de la syncope adrénalino-monochloroéthanique, bien que n'étant pas encore démontrée, la mise en évidence de sa réalisation expérimentale, pose pour le chlorure d'éthyle, comme pour le chloroforme, la question de la contre-indication de l'emploi de l'injection d'adrénaline dans les syncopes anesthésiques provoquées par ces deux corps.

CHAPITRE III

LE TRAITEMENT DE LA SYNCOPE RESPIRATOIRE

A l'arrêt de la respiration, il est classique d'opposer les deux moyens suivants :

1° Les tractions rythmiques de la langue : méthode de Laborde. Très discutée puis abandonnée, elle a été remise récemment en honneur par Cot. En tout cas, méthode inoffensive, pratiquée au rythme de 15 à 20 par minute, elle serait susceptible de provoquer un réflexe respiratoire.

2° La respiration artificielle, pratiquée suivant la méthode manuelle de Sylvester ou de Schaeffer, ou bien à l'aide d'un des nombreux appareils, tous plus ingénieux les uns que les autres, qui ont été conçus à cet effet. Un seul est à retenir ici :

C'est celui de Léon Binet et de Jean Gosset, spécialement construit pour être adapté à la table d'opération; il est très simple, formé de deux leviers articulés, fixés d'une part à la table d'opération et maniés de l'autre extrémité par l'anesthésiste, et portant en leur milieu une partie concave rembourrée qui s'applique sur le thorax du patient. La manœuvre est très simple, les leviers se maniant comme les manches d'un grand soufflet.

Certains médicaments, tels que la lobéline, l'hexetone, la coramine, sont des excitants directs du centre respiratoire; cependant leur action au cours de la narcose n'est pas exempte de danger (Launoy) : il faut, en effet, pour obtenir

l'effet respiratoire stimulant, rendre la narcose très superficielle; et, dans la narcose profonde, toutes les doses peuvent être dangereuses et provoquer une mort foudroyante (Monod).

Il y a donc lieu d'être très réservé dans leur emploi, d'autant plus que nous avons d'autres moyens plus efficaces et moins dangereux.

I. — *Le carbogène.*

Mélange d'oxygène et d'acide carbonique (93 p. 100 du premier pour 7 p. 100 du second), sa constitution est basée sur cette notion définitivement établie que le CO^2 est l'excitant physiologique du centre bulbaire respiratoire et qu'il n'est guère moins nécessaire à la vie que l'oxygène lui-même.

Méthode préconisée par Yendell, Henderson (1920) et appliquée depuis plusieurs années en Amérique et en Angleterre.

Introduite en France par Cot en 1930, son emploi est, à l'heure actuelle, de plus en plus répandu. Pendant le cours de la narcose, le carbogène facilite l'anesthésie en augmentant l'acidité tissulaire (de la même façon que le rebreathing, mais d'une façon plus efficace encore). Nécessitant une dose plus faible d'anesthésique, il diminue ainsi les chances de syncope.

Après arrêt des mouvements respiratoires, l'inhalation de carbogène au masque produit rapidement leur reprise; les succès sont nombreux et les résultats obtenus incomparablement supérieurs à ceux réalisés par l'oxygénothérapie avec l'oxygène seul; d'autant plus que, chez certains sujets en état de déséquilibre vago-sympathique, l'oxygène employé sous masque hermétiquement appliqué peut produire parfois des phénomènes de blocage et aggrave la cyanose et l'état syncopal (Cot).

Récemment on a préconisé comme voie d'introduction rapide du carbogène la voie rectale. Cot, de son côté, dans le même but, a mis au point une méthode d'autotransfusion

après réoxygénation du sang hors des vaisseaux : le sang veineux du sujet est aspiré dans une seringue spéciale, où il est mélangé au carbogène; débarrassé du gaz en excès, il est réinjecté dans la veine.

Le carbogène peut être employé en très grandes quantités, et son emploi poursuivi très longtemps lorsque les nécessités thérapeutiques l'exigent.

C'est à la quantité minime de CO^2 qu'il contient qu'il doit de ne pas produire le surmenage respiratoire, reproché à l'acide carbonique employé pur.

On a pu employer avec profit des doses considérables, témoin cette observation (Guilleman *Concours médical*, 1935, p. 1940) :

Un enfant de 6 ans 1/2, profondément infecté et cachectique, présente une syncope consécutive à une anesthésie minime au tribromoéthanol (2 g. en lavement), faite pour permettre l'incision d'un phlegmon de la jambe.

L'état est grave : absence de mouvements respiratoires et de réflexe cornéen : râles disséminés dans les deux poumons. Température à 40 et pouls à 130, bien frappé.

Après échec de la respiration de Sylvester, il fut ramené à la vie par les pompiers à l'aide de la méthode de Schaeffer et des inhalations de carbogène, qui furent poursuivies pendant dix-neuf heures (4.000 litres).

Chaque fois qu'on les interrompait, la respiration faiblissait, pour augmenter à nouveau dès qu'on en reprenait l'administration. Une transfusion de 420 grammes environ fut faite quatre heures après le commencement du traitement.

Et Guilleman ajoute :

Malgré ces doses considérables, le pouls a toujours conservé son ampleur; et, dès le lendemain, les râles pulmonaires avaient disparu.

Le carbogène a donc une action hypotensive veineuse et ne favorise pas les complications pulmonaires.

Pour obtenir de bons résultats chez de tels malades, il faut recourir aux doses très fortes de carbogène, et il est à souhaiter que tous les centres chirurgicaux en soient munis.

II. — *L'injection intraveineuse d'huile camphrée.*

Les premiers, Le Moignic et Gautrelet l'employèrent en 1918, dans les états de choc traumatique.

En 1929, Cotte, de Lyon, rapportait à la Société de chirurgie une statistique portant sur 100 observations : dans ces cas, il avait employé l'huile camphrée en injection intraveineuse, à titre préventif des accidents syncopaux de la rachi.

En 1930, au cours des recherches sur les asphyxies accidentelles entreprises sous la direction du médecin lieutenant-colonel Cot, les médecins des sapeurs-pompiers de Paris eurent recours aux dérivés camphrés; ils n'osèrent pas employer l'huile camphrée, retenus par le préjugé de l'embolie graisseuse.

L'inconstance des résultats obtenus avec les dérivés camphrés solubles les décida à employer la méthode de Le Moignic.

Les résultats furent tels qu'ils adoptèrent exclusivement l'emploi de l'huile camphrée.

L'injection intraveineuse d'huile camphrée avait, en effet, été tenue longtemps à l'écart, comme susceptible de provoquer des embolies graisseuses; la pratique de nombreuses injections a démontré l'inexistence de ce danger, à condition de les soumettre à une technique très simple :

« La crainte de l'embolie graisseuse doit rejoindre la terreur de l'embolie gazeuse, que la pratique journalière des injections intraveineuses a démontrée vaine. » (Sarroste et Rebeyrol.)

Cette méthode a donné de très beaux succès dans les syncopes accidentelles anesthésiques ou d'autre nature. Voici, d'après Sarroste et Rebeyrol, la façon de la pratiquer :

« L'injection, de 2 cm³, doit être poussée *très* lentement (3 minutes environ); elle doit être faite avec une huile végétale pure et neutre, et ne doit pas être répétée avant une heure. »

Ces deux auteurs ajoutent :

« Nous n'avons jamais observé d'accidents graves immédiats. Nous avons été frappés de quelques incidents sans gravité : immédiatement après l'injection, apparaît quelquefois une véritable crise de tremblement, qui dure une demi-heure environ. Cette réaction se manifeste avec une particulière fréquence, sur les sujets nerveux, les femmes, les enfants.

» Dans quelques cas, l'injection est suivie d'un vomissement en fusée d'allure bulbaire, après lequel survient une reprise de connaissance, qui est toujours extrêmement rapide; on a fréquemment l'impression d'assister à une véritable résurrection. »

Employée depuis peu dans les accidents respiratoires de l'anesthésie, il n'y a encore que peu d'observations sur son emploi.

Observation I.

(Sarroste et Rebeyrol.)

Syncope produite par le chlorure d'éthyle.

Le 14 octobre 1932, le malade D... est endormi au chlorure d'éthyle à la compresse.

On incise une adénite inguinale gauche suppurée.

A la fin de l'intervention, le malade présente une crise asphyxique avec mouvements cloniques des membres suivis de contractions généralisées.

Le malade est violacé, les mouvements, très lents, disparaissent complètement; le pouls persiste très rapide et affaibli.

Malgré les tractions rythmées de la langue, combinées à la res-

piration artificielle, l'injection sous-cutanée d'huile camphrée et de caféine, la situation reste grave et les mouvements respiratoires spontanés ne reparaissent pas. La cyanose de la face reste intense.

On injecte lentement 2 cm³ d'huile camphrée dans la veine céphalique. La transformation est immédiate; le malade redevient rose pendant l'injection; la respiration spontanée reparaît, lente d'abord, elle redevient normale en deux à trois minutes. Le pouls redescend à la normale, le malade reprend immédiatement connaissance.

Il sort le 3 novembre 1932 guéri, sans avoir présenté aucune réaction pulmonaire ou cardiaque.

Observation II.

(Sarroste et Rebeyrol.)

Syncope produite par le balsoforme.

Le 3 décembre 1932, B... est endormi au balsoforme avec le masque d'Ombrédanne, très progressivement, avec une technique parfaite. Au moment où on tire sur l'estomac pour affronter l'anse jéjunale et le cône gastrique, la respiration cesse, le malade est blanc, le pouls persiste filant et rapide mais perceptible. On pratique immédiatement des manœuvres de respiration artificielle, combinées aux tractions rythmées de la langue. On injecte dans le muscle huile camphrée et caféine : la respiration spontanée reparaît au bout de deux à trois minutes, à peine esquissée; le pouls est rapide et filant, le facies très pâle.

L'un des opérateurs fait alors une lente injection intraveineuse d'huile camphrée de 2 cm³. Le malade se recolore immédiatement. Les mouvements respiratoires s'amplifient et le pouls redevient normal en quelques secondes. On peut reprendre l'anesthésie à faible dose et terminer l'intervention sans autre incident.

Le malade sort le 24 décembre 1932 en excellent état, sans avoir présenté la moindre complication.

Observation III.

(Descarpentries et Samsoen.)

Syncope anesthésique chez un opéré qui avait reçu une injection intrarachidienne de 3 cm³ de syncaïne.

L'opération se déroulait normalement lorsque, à la vingtième minute, le rythme respiratoire se ralentit, devint irrégulier et baissa rapidement; à la vingt-deuxième minute, il n'y avait plus d'oscillations au Pachon.

Injection intraveineuse d'huile camphrée (2 cm³) poussée très lentement.

La pression artérielle se mit à monter très rapidement; les oscillations augmentèrent d'amplitude; une petite inspiration, puis quelques inspirations et expirations plus profondes, et la patiente apparut bientôt hors de danger.

Les mêmes auteurs relatent trois autres cas, moins graves que le précédent, dans lesquels la même méthode a été mise en œuvre, avec le même succès, au cours de l'anesthésie rachidienne, dès que la pression baissait trop fort et sans attendre que la situation ne fût devenue alarmante.

Sarroste et Rebeyrol donnent une statistique établie en moins de deux mois au régiment des sapeurs-pompiers de Paris.

En plus de deux syncopes anesthésiques traitées avec succès (vraisemblablement les deux cas de ces mêmes auteurs que nous avons rapportés plus haut), ils citent 66 malades graves, quelques-uns désespérés, atteints de manifestations asphyxiques sévères, provoquées par la submersion, le gaz d'éclairage, l'oxyde de carbone, les fumées d'incendie, le gaz sulfureux, les vapeurs de benzine. Ces 66 cas, traités par l'injection intraveineuse d'huile camphrée seule ou associée aux moyens thérapeutiques habituels (saignée, respiration artificielle, carbogène), ont donné 62 succès.

Nous avons rapporté ces résultats en tenant compte de la similitude des accidents respiratoires de l'anesthésie et des autres asphyxies. Ils constituent un apport précieux en faveur de l'huile camphrée intraveineuse :

« Méthode rapide, efficace, sans danger, d'exécution élémentaire, elle doit avoir une place de choix dans le traitement des syncopes anesthésiques. Elle n'est pas infaillible, elle connaît des insuccès; mais elle est une des meilleures armes que nous possédions actuellement. » (Sarroste et Rebeyrol.)

III. — *L'injection intrarachidienne de caféine dans les syncopes de la rachianesthésie.*

Avant d'atteindre le bulbe, la drogue anesthésiante paralyse par tranches successives les différents paliers de la moelle, de sorte que l'arrêt respiratoire est produit d'abord par le blocage des nerfs intercostaux : la respiration artificielle suffit, en général, à suppléer à leur déficience. Mais, poursuivant son imprégnation, l'anesthésique peut atteindre le bulbe, provoquant le blocage du diaphragme et l'arrêt du cœur.

Dans ces syncopes, on a réuni de beaux succès de l'injection intracardiaque d'adrénaline; cependant l'imprégnation bulbaire peut être telle qu'il faille neutraliser sur place l'effet paralysant de l'anesthésique. Le Professeur Léon Binet a mis en évidence l'action certaine de la caféine sur un centre respiratoire inhibé par la morphine ou un toxique. Parisot, Jean Camus, René Bloch, Heitz, ont montré qu'au cours de la rachistovaïnisation expérimentale l'injection intrarachidienne de caféine est capable de rappeler la respiration.

Nous rapportons ici une observation due à René Bloch, apportant la confirmation clinique de l'efficacité de la méthode, *après échec* des moyens habituels :

Guérison d'une syncope anesthésique par l'injection intrarachidienne de caféine, après échec de l'adrénaline intracardiaque.

Mme L..., 68 ans, entre, le 12 novembre 1928, au pavillon de chirurgie de l'asile pour un cancer ulcéré du sein gauche, adhérent à la paroi thoracique, dont elle demande instamment à être débarrassée. L'anesthésie générale est contre-indiquée par un emphysème avec bronchite chronique et retentissement cardiaque; l'anesthésie locale paraît difficile, à cause des adhérences thoraciques et de l'état mental de la malade. L'anesthésie rachidienne est adoptée comme pis aller.

Opération le 28 novembre 1928.

Ponction cervico-dorsale en position assise, tête fléchie, extrêmement facile : injection immédiate de 5 centigrammes de scurocaïne et de 25 centigrammes de caféine sans barbotage. L'aiguille est laissée en place deux minutes, puis retirée; la malade est couchée doucement avec un coussin sous la tête; elle est nettement plus pâle qu'avant la piqûre.

Le temps d'enfiler des gants, et je commence à la badigeonner de teinture d'iode; je vois sa respiration diminuer d'amplitude et de fréquence et je recommande à la malade de respirer largement; mais elle ne répond pas et sa respiration s'arrête cinq minutes à peine après la piqûre; il persiste seulement quelques mouvements convulsifs d'inspiration. On ne sent plus le pouls.

Devant l'imminence du décès, je fais immédiatement une injection intracardiaque d'adrénaline; l'aiguille présente seulement quelques faibles ondulations avant comme après l'injection. Mais la respiration ne reprend pas. Je recommence environ trente secondes plus tard, mais l'aiguille ne remue plus. J'essaie la respiration artificielle pendant deux à trois minutes sans aucun résultat. J'ausculte le cœur, mais je n'entends rien.

Je fais alors mettre la malade sur le côté dans la position couchée tête fléchie, je refais une ponction cervico-dorsale : j'injecte dans le rachis 50 centigrammes de caféine et je fais remettre la malade sur le dos; immédiatement il se produit une grande

inspiration spontanée et le pouls reparaît ample et bondissant. La malade respire bien; elle parle d'une façon un peu incohérente.

Je pratique rapidement l'amputation du sein; la malade parle sans arrêt; très agitée, elle se plaint de sentir les points de suture de l'aisselle et s'agite de plus en plus. On la reporte dans son lit, où elle se retourne, se couche en chien de fusil, et se démène en proie à une véritable ivresse qui se dissipe en deux ou trois heures.

Nuit calme. Suites sans incidents.

Et R. Bloch conclut ainsi cette observation :

Nous n'avons connaissance d'aucun autre cas où les deux moyens héroïques préconisés contre les accidents anesthésiques aient été employés sur le même malade pour une même syncope.

L'injection intrarachidienne de caféine, *qui n'a contre elle que l'incommodité de sa réalisation*, semble bien devoir son efficacité à une neutralisation sur place de l'empoisonnement bulbaire. Cette observation prouve en tout cas qu'elle mérite d'être utilisée même après échec de l'adrénaline intracardiaque.

Nous ne pouvons que répéter ce que nous avons déjà dit pour l'atropine :

Un cas isolé ne saurait être par lui-même une conclusion; il ne peut être qu'une perspective encourageante ouverte sur les possibilités d'une thérapeutique, le point de départ des bases solides sur lesquelles il sera possible de mettre en évidence son efficacité.

C'est dans cet esprit que nous avons rapporté cette observation.

CONCLUSIONS

I. — Dans les syncopes respiratoires, la respiration artificielle et le carbogène suffisent le plus souvent à ramener le fonctionnement respiratoire normal.

L'huile camphrée en injections intraveineuses faites très lentement paraît être le moyen héroïque à opposer aux formes sévères.

II. — Dans les syncopes cardiaques, l'adrénaline est le moyen le plus efficace pour combattre les déficiences dues à l'éther ou à la rachianesthésie. Son emploi dans les syncopes chloroformiques fait courir au malade le risque de la syncope adrénalino-chloroformique irrémédiable.

La même association nocive a été réalisée expérimentalement avec le chlorure d'éthyle (syncope adrénalino-monochloroéthanique).

L'injection intracardiaque d'atropine, qui produit régulièrement la réanimation des animaux en état de syncope chloroformique secondaire, n'a jusqu'à présent donné qu'un seul succès clinique, insuffisant pour présager de sa valeur.

Dans ces syncopes, la respiration artificielle doit toujours être mise en œuvre dès les premiers signes de défaillance, et toujours associée aux autres moyens thérapeutiques.

III. — Dans les syncopes de la rachianesthésie, après échec des moyens habituels, on peut essayer l'injection intrarachidienne de caféine.

IV. — Bien que l'efficacité des moyens employés ait notablement augmenté le pourcentage des réanimations, on n'obtient une survie définitive que dans moins de la moitié des syncopes confirmées.

Il est donc particulièrement important de s'efforcer de parer préventivement à la production de la syncope.

Il faut pour cela, avant l'anesthésie, soumettre le sujet aux épreuves suivantes :

a) Exploration de la résistance cardiaque;

b) Examen des surrénales, du foie et des reins;

c) Déterminaiton de la sensibilité du sujet vis-à-vis de l'anesthésique :

— dans les anesthésies générales, par le réflexe oculo-cardiaque;

— dans les rachis, par l'injection préalable de Sedol.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes; si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu, bon a imprimer :
Le Président,
J. GUYOT.

Vu : *Le Doyen,*
Pierre MAURIAC.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 11 mai 1937.
Le Recteur de l'Académie,
A. TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE

Bardier et Stillmunkes. — A propos de la réanimation expérimentale du cœur. *C. R. Soc. de biol.*, t. II, p. 157.

— De la mort par l'adrénaline au cours de l'anesthésie chloroformique. Soc. de biol., juill. 1922, t. I, p. 321.

Bernet. — Thèse Bordeaux.

Constantin, Velluda et Russu. — Syncope adrénalino-chloroformique et système réticulo-endothélial. Soc. de biol. de Cluj.

Descarpentries et Samsoen. — *Nord médical*, n° 799, 1er juin 1933.

— Traitement de la syncope anesthésique par l'injection intraveineuse d'huile camphrée. *Echo méd. du Nord*, févr. 1933.

Fabre. — Soc. de biol., 26 mai 1934.

Fiessenger (Noël). — *Gaz. des hôp.*, 1933, p. 755.

Garrelon. — A propos de l'atropine dans les réanimations du cœur dans les syncopes chloroformiques secondaires. Soc. de biol., t. CXV, n° 8, 1934.

Garrelon, Leleu et Thuillant. — Pneumogastrique, atropine et choc chloroformique. Soc. de biol., 3 déc. 1912.

Garrelon, Thuilant et Gallet. — Du rôle de l'atropine dans les intoxications chloroformiques cardiaques. Soc. de biol., 1930, t. I, p. 904.

Garrelon, Thuillant et Maleyrie. — Rôle curateur de l'atropine dans les syncopes chloroformiques secondaires. Soc. de biol., 24 févr. 1934, t. CXV.

Garrelon et Santenoise. — Rapport sur le rôle du système végétatif dans la sensibilisation aux poisons. Acad. des sc.

Guilleman. — A propos de l'utilisation du carbogène dans les syncopes anesthésiques.

J. Guyot. — *In* thèse de Bernet, Bordeaux, 1925 (observation inédite).

— Syncope anesthésique. Ouverture du péricarde. Injection d'adrénaline. Massage du cœur. Soc. anatomo-clinique, Bordeaux, 1925.

Herman et Vial. — Syncope adrénalino-monochloroéthanique. Soc. de biol., Lyon, 15 oct. 1934.

Jeanneney. — *Lyon chirurgical*, 1919, t. XVI, p. 317.

Jeanneney et Balard. — *Gaz. des sc. méd.*, Bordeaux, 1923.

— *Ibid.*, 1927, p. 735.

Lambret et Driessens. — Carbogène. *Nord méd.*, 1er juin 1933.

Loubat. — Thèse Bordeaux, 1909.

Lucchetti. — Thèse Paris, 1926.

Maleyrie. — Thèse Paris, 1934.

Monod (Robert). — L'anesthésie en pratique chirurgicale. *Gaz. des hôp.*, 1933, p. 997.

Pascalis. — *Presse médicale*, 25 oct. 1933, p. 1654.

Pascalis et Garrelon. — *Presse médicale*, 14 mai 1930.

Papillan, Cosma et Russu. — Recherches expérimentales sur les syncopes anesthésiques. Soc. de biol., 1934, t. CXV, p. 311.

Papillan, Russu et Antonescu. — *C. R. de biol. de Cluj*, 22 nov. 1934, t. CXVIII, p. 471.

Petit-Dutaillis. — La réanimation du cœur par les injections intracardiaques d'adrénaline dans les syncopes opératoires. *Journ. de chir.*, t. XXII, déc. 1923.

Roger. — Les réflexes pnéo-pnéiques et pnéo-cardiaques. *Presse médicale*, 1926.

Santenoise, Merklen, Granpierre et Vidacovitch. — Vagotonine et syncope A.-C. Soc. de biol., 10 févr. 1934.

Sarroste et Rebeyrol. — Deux syncopes traitées par l'injection intraveineuse d'huile camphrée. Soc. de méd. milit., févr. 1933.

Soupault. — Soc. de chir., 5 avril 1933, t. I, p. 599.

Stillmunkes. — Thèse Toulouse, 1922.

Tasso Asteriades. — *Presse médicale*, 15 mai 1925.

Toupet. — Soc. de chir. Paris, 11 déc. 1923, p. 1431.

Tournate. — *Presse médicale*, 10 juill. 1935, p. 1114.

— Syncope cardiaque et adrénaline. Soc. de chir., 1932, t. II, p. 951.

Tournade et Curtillet. — Soc. de biol. d'Alger, 28 févr. 1935, t. CXVIII, p. 1329.

— *C. R. Soc. de biol.*, 28 mars 1935, p. 1581.

Tournade, Malméjac et Djourno. — Par quel mécanisme la syncope chloroformique protège-t-elle d'ordinaire contre la syncope A.-C. *C. R. Soc. de biol.*, 1932, t. CX, p. 540.

Tournade, Rochisani et Curtillet. — *C. R. Soc. de biol.*, t. CXVIII, n° 7, p. 681.

Tourneux et Bergès. — La narcose éthéro-carbonique. *Presse médicale*, 1933, p. 34.

20190. — Bordeaux, Imprimerie Centrale Delmas, 6, place Saint-Christoly. — 1937.